

Beitrag zur Arthritis deformans juvenilis.

INAUGURAL-DISSERTATION
WELCHE
ZUR ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE
IN DER
MEDICIN UND CHIRURGIE
MIT ZUSTIMMUNG
DER MEDICINISCHEN FACULTÄT
DER
FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT ZU BERLIN
am 2. März 1909
NEBST DEN BEIGEFÜGTEN THESEN
ÖFFENTLICH VERTEIDIGEN WIRD
DER VERFASSER

Hans Bodlaender
Assistenzarzt aus Brieg.

OPPONENTEN:
Herr cand. med. Richter
Herr cand. med. Cohn
Herr Dr. med. Meyer.

Berlin.
Druck von Emil Ebering
Mittelstrasse 29.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Berlin.

Referent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Hildebrand.

Meiner teuren Mutter.

Unter der grossen Zahl von Gelenkentzündungen hat man von jeher zwei Hauptgruppen unterschieden, die akuten und die chronischen Arthritiden. Diese Einteilung hat sich jedoch in zweifacher Hinsicht als nicht vollständig durchführbar erwiesen. Einmal nämlich hat die Kasuistik gelehrt, dass keine scharfe Grenze zu ziehen ist zwischen der akuten und chronischen Gelenkentzündung. Man beobachtete wiederholt Uebergänge von der akuten Form in die chronische. Sodann hat sich herausgestellt, dass es nicht zulässig ist, beide Gruppen nach ihrem Vorkommen in verschiedenen Altersstufen zu trennen. In den älteren Lehrbüchern finden wir fast stets die Angaben, dass die chronisch deformierende Gelenkentzündung eine Krankheit des Alters sei, während die akuten Arthritiden mehr dem Lebensalter diesseits der vierzig zukommen. Eine Form der Arthritis deformans nannte man ja sogar *malum coxae senile*. Schon lange war es bekannt, dass der chronische Gelenkrheumatismus im Kindesalter vorkomme, die neuere Literatur hat nun gezeigt, dass auch für die Arthritis deformans eine derartige Scheidung nicht mehr durchzuführen ist: Denn selbst im frühesten Kindesalter hat man bereits Arthritiden auftreten sehen, die klinisch sowohl wie pathologisch-anatomisch als deformierende Gelenkaffektionen aufzufassen sind.

Damit ist aber die Verwirrung in der Klassifikation der Arthritiden nicht beseitigt. In der inneren Medizin werden Bezeichnungen, wie „Rheumatismus“, „Rheumatoid Arthritis“, *rhumatisme nouveau*, *Arthritis deformans* usw. durcheinander geworfen. Und diese Begriffsunsicherheit besteht noch immer, trotzdem die Chirurgie schon vor geraumer

Zeit ein scharf umrissenes Bild der chronischen Arthritis und besonders der Arthritis deformans geliefert hat. Pathologisch-anatomisch kann der Chirurg die primär-chronische Arthritis scharf abgrenzen von der Arthritis deformans. Auch der Verlauf und die Symptomatologie beider Prozesse bieten Besonderheiten, die eine Differenzierung wohl gestatten. Allerdings bietet die Literatur, wie wir sehen werden, eine grosse Zahl von Fällen, die schwer zu klassifizieren sind, die Uebergangsform der akuten in die chronische Arthritis oder von der chronischen in die Arthritis deformans darzustellen scheinen. Doch ist erst mit der genauen Kenntnis der Aetiologie dieser Prozesse Klarheit hierüber zu erwarten. In vielen Fällen lässt sich jedoch schon nach dem heutigen Stande unseres Wissens manche Diagnose einer Arthritis deformans juvenilis als unzutreffend erkennen und wir werden aus der Kasuistik der juvenilen Arthritis deformans manchen Fall eliminieren müssen. Wenn wir auch nicht immer einen Einblick in die pathologisch-anatomischen Verhältnisse haben, so gestattet uns doch die klinische Beobachtung eine ziemlich sichere Differenzierung.

Eine klare Darstellung der pathologischen Anatomie der Arthritis deformans hat schon Volkmann gegeben. Vor allem ist hervorzuheben, dass wir hier schon die auffallenden Unterschiede zwischen der chronischen Arthritis und der Arthritis deformans betont finden. Wir finden es auch ausgesprochen, dass bei der Arthritis deformans nicht nur destruierende Prozesse, sondern auch produktive stattfinden. Ferner hat Volkmann darauf hingewiesen, dass der Knochenschwund nicht auf einer blossen Abnutzung beruhe. Der Knochenschwund findet ja subchondral statt, und atrophische Stellen können noch mit Knorpel bedeckt sein. Es handelt sich im übrigen nach Volkmann wesentlich um eine ossifizierende Hyperplasie der Gelenkknorpel.

Die späteren Forschungen sind von diesen Grundanschauungen im wesentlichen nicht abgewichen. In dem von

Hildebrand bearbeiteten Lehrbuche Königs finden wir den Unterschied zwischen dem chronischen Gelenkrheumatismus und der Arthritis deformans scharf präzisiert. Unter dem Begriffe „chronischer Gelenkrheumatismus“ kann man danach allerdings eine Anzahl von Krankheiten zusammenfassen, die pathologisch-anatomisch übereinstimmen. Wir finden Verdickungen und Infiltrationen der Weichteile des Gelenkes, die später narbige Schrumpfungen eingehen. Dabei werden Knorpel und Knochen oberflächlich zerstört, es kommt zu Ankylosen. Vor allem ist für die Differentialdiagnose festzuhalten, dass der chronische Gelenkrheumatismus eine primäre Erkrankung der Synovialis darstellt, erst sekundär beteiligt sich der Knorpel durch bindegewebige Veränderungen. Diese Verhältnisse sind durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen ganz eindeutig festzustellen. Nach König-Hildebrand ist dagegen die Arthritis deformans ausgezeichnet durch Wucherungen des Knorpels und gleichzeitigen Schwund des Knochens. Die Chirurgen nennen Arthritis deformans einen Prozess, der seinen Anfang im Gelenkknorpel nimmt, diesen auffasert und stellenweise zerstört, der aber ausserdem mit produktiven Prozessen in den seitlichen Teilen des Gelenkknorpels einhergeht. Sekundär tritt dann die Eburnation des Knochens auf und Veränderung der Kapsel. Hier handelt es sich also um ein formveränderndes Leiden. Die Formveränderung wird bedingt durch gleichzeitigen Schwund und Ersatz, Destruktion und Produktion gehen nebeneinander her. Die Beweglichkeit des befallenen Gelenkes leidet zwar, doch geht sie nicht wie bei der chronischen Arthritis ganz verloren. Eine Ankylose tritt nicht ein, da trotz der Zerstörung einzelner Teile neue glatte Gelenkflächen gebildet werden.

Die Krankheit beginnt mit einer Auffaserung der oberflächlichen Knorpelschichten. Infolge einer teilweisen fettigen Degeneration sieht der Knorpel gelblichopak aus. Allmählich ziehen Erweichungsherde nach dem Knochen zu, es

entstehen Hohlräume; später kommt es zur Bildung von Knochenmassen. Durch die Bewegung des Gelenkes werden die neugebildeten Knochenmassen glatt geschliffen. Sehr typisch sind tiefe Rinnen, „Wagenspuren“ in den Schliffflächen, die dadurch zustande kommen, dass eine harte Stelle auf eine korrespondierende weichere Stelle drückte.

Besonders charakteristisch sind die Randwucherungen. An der Peripherie wuchert der Knorpel und bildet überhängende wulstige Massen. Diese Wucherungen sind es hauptsächlich, die die Deformität bedingen. Die stark verdickte Synovialmembran zeigt zahlreiche, zottige Exkreszenzen. Infolge der zunehmenden subchondralen Erweichungsherde sinkt der Knorpel ein. In der Gelenkmembran finden wir Knorpelherde, die in ihren tiefen Schichten verknöchern. Diese Knorpelstücke können gestielt sein, abreißen und zur Bildung freier Gelenkkörper führen.

Bei der Arthritis deformans juvenilis begegnen wir im wesentlichen dem gleichen anatomischen Bilde. Im Verlaufe der Symptomatologie scheinen die jugendlichen Fälle einige Besonderheiten zu zeigen, auf die wir später noch zurückkommen werden. Ich möchte hier zunächst drei Fälle aus den Annalen der Charité anführen, die mir durch Herrn Geheimrat Hildebrand gütigst zugänglich gemacht wurden.

Fall I. J. G. 15 Jahre alt.

Diagnose Arthritis deformans cubiti (Knorpelabsprengung im Ellbogengelenk).

Patient fiel vor ungefähr vier Jahren auf den rechten Ellbogen. Seit dieser Zeit bestanden Schmerzen im Ellbogen bei Bewegungen.

Status praesens. Der rechte Ellbogen ist in seinen Bewegungen sehr beeinträchtigt, volle Streckung des Gliedes ist nicht möglich. Das prominente Radiusköpfchen ist zu fühlen. Das Röntgenbild weist periostale Verdickungen des

Humerus und der beiden Vorderarmknochen in der Nähe des Gelenks auf.

Operation in Chloroform-Aether-Narkose und unter Abschnürung. Es wird ein Längsschnitt über das prominente Radiusköpfchen bis auf den Knochen gelegt. Incision der Gelenkkapsel. Die Gelenkenden zeigen Randwucherungen des Knorpels, die Synovialmembran ist verdickt, auch Zottenwucherung ist sichtbar. Es stellt sich heraus, dass zwei völlig voneinander getrennte mit der oberen Radiusepiphyse nur durch fibröse Stränge verbundene, kleinerbsengrosse Knorpelstückchen frei im Gelenk liegen. Exstirpation derselben und Abtragung eines Teils der knorpeligen Epiphyse bis auf den Knochenkern. Fixierender Verband in gestreckter Stellung. Suspension. Der Wundverlauf war normal. Pat. wurde als geheilt entlassen.

An diesem Falle ist vor allem das isolierte Auftreten der Gelenkentzündung bemerkenswert. Meist ist die Arthritis deformans polyarticular. Ob die Verletzungen im kausalen Zusammenhang mit der Arthritis stehen, ist hier nicht mit Sicherheit zu sagen. Jedoch ist in der Literatur des öfteren das Trauma als ursächliches Moment angegeben worden. So erwähnen Volkmann, König, Hildebrand und andere Chirurgen, dass Verletzungen bei der Entstehung der deformierenden Gelenkentzündung eine Rolle spielen. Wir werden weiter unten über einschlägige Fälle berichten. Im übrigen entspricht das Krankheitsbild durchaus dem für die chronisch deformierenden angegebenen. Die Entzündung verlief fieberlos, auch fehlte jede Flüssigkeitsabscheidung. Charakteristisch ist auch die Absprengung der Knorpelstückchen. Volkmann beschrieb ja schon ausführlich die Entstehung dieser freien Gelenkkörper und auch König und Albert geben an, dass freie oder gestielte Gelenkkörper häufig bei der deformierenden Entzündung des Ellbogengelenks zu finden sind. Wie Albert bemerkt, kann

die Entzündung auch symmetrisch auftreten, was in unserem Falle nicht zutrifft. In pathologisch-anatomischer Hinsicht stimmt unser Fall durchaus mit dem von Albert beschriebenen Bilde überein: Die Ränder der Gelenkflächen des unteren Humerusendes zeigten starke Knochenneubildung, besonders stark ist das Radiusköpfchen deformiert.

Nach Albert ist der Knorpelüberzug zuweilen glatt und zeigt nur an den Rändern Verdickungen. Jedoch kann er auch stark verdünnt sein oder gar ganz fehlen.

Fall 2. Therese U. (n. J.-b. 481) 18 Jahre alt.

Die Patientin klagt seit vier Jahren über Schmerzen im rechten Kniegelenk, gleichzeitig bestand eine Schwellung des Gelenkes. Es wurde eine Behandlung mit Gipsverbänden und Jodoforminjektionen eingeleitet. Das Kniegelenk war stark geschwollen, die Patella deutlich abgehoben. Beim Betasten fühlte man die Kapsel überall ziemlich stark geschwollen. Man konnte wahrnehmen, wie weiche Massen krepitierend aneinander vorüberglitten. Es bestand eine hochgradige seitliche Beweglichkeit, Betastung und Bewegung waren äusserst schmerzhaft. Nach mehrfachen Gipsverbänden wurde ein Extensionsverband angelegt, gelegentlich wurden etwa 16 ccm zweiprozentiger Karbolsäure in das Gelenk injiziert.

Diese Massnahmen, sowie Lagerung in einer Volkmannschen Schiene u. a. m. blieben erfolglos.

Gegenwärtig klagte Pat. über Schmerzen und Schwellung des linken Fuss- und Kniegelenkes. Es wurden mehrfach Gipsverbände angelegt: Nach der Abnahme des Verbandes hatte das Knie sofort die Neigung in die Flexion zurückzugehen. Schmerzen und Schwellung hatten allerdings nachgelassen, nur an der Innenseite der Patella bestand Druckschmerzhaftigkeit. Trotz weiterer Gips- und Extensionsverbände stellte sich der frühere Zustand wieder her. Das Kniegelenk wurde wieder sehr schmerzhaft; Pat. konnte das Bein

nicht strecken, der Beugewinkel betrug etwa 110 Grad. Eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen lieferte nichts Positives zu Tage. Pat. musste in der Folge im Bett bleiben, da das Gehen unmöglich war; Fluktuation war nicht vorhanden.

Nach Abnahme des letzten Gipsverbandes stellte sich sofort eine sehr erhebliche Kontrakturstellung wieder ein. Dabei war das Knie äusserst schmerzhaft und zum Gehen gänzlich unbrauchbar. Als die einzige Möglichkeit nach vierjährigen vergeblichen Versuchen eine Gebrauchsfähigkeit des Beines wiederherzustellen erwies sich nur eine typische Gelenkresektion. Die Autopsie zeigte nun analog dem von Volkmann und König für die Arthritis deformans cubiti dargestellten Verhalten, dass die Gelenkkapsel selbst fast ganz intakt war. Die Schleimhaut war ein wenig geschwollen und gelblich verfärbt. An den Rändern sowohl des Femur wie der Tibia und der Patella war der Knorpel aufgefasert. Die für Arthritis deformans charakteristischen Knochenknorpelrandwucherungen waren deutlich ausgesprochen. Die Eminentia intercondyloidea der Tibia war in ihren vorderen Partien stärker vorspringend als normal, was jedoch kein Bewegungshindernis zu bedingen schien. Nach der Jodoformierung des Gelenks, Naht und Drainage verheilte die Wunde glatt; Pat. wurde auch als geheilt entlassen.

Wie im ersten Falle sehen wir hier eine monartikuläre Arthritis sich chronisch bei einem relativ jungen Individuum entwickeln. Die Krankheit zeigte keinerlei Beziehung zu akuten Arthritiden. Weder war eine akute Infektionskrankheit vorangegangen, noch war überhaupt jemals eine Temperatursteigerung beobachtet worden, auch bestand keinerlei Erguss im Gelenk. Für den tuberkulösen oder syphilitischen Charakter der Arthritis sprach nichts. Wie der Krankheitsverlauf klinisch dem einer chronischen Gelenkentzündung entsprach, so zeigte auch der pathologisch-anatomische Be-

fund eine völlige Uebereinstimmung mit den bei den deformierenden Arthritiden eintretenden Veränderungen.

Wir haben es also auch hier mit einer sogenannten juvenilen Arthritis deformans zu tun.

Bezüglich der Prognose ist für die monartikulären Formen der Arthritis deformans zu bemerken, dass diese, wie es scheint, erfolgreicher zu behandeln sind. Wie wir weiter in der Kasuistik sehen werden, böten die polyartikulären Fälle meist ein trostloses Bild dar.

Fall III. Franziska K., Näherin, 16 Jahr.

Anamnese: Im Dezember 1903 wurde Pat. im H. Krankenhause wegen eines Abszesses an der rechten Wade operiert und im Juli 1904 entlassen. Seit dieser Zeit besteht eine teilweise Lähmung und Schwäche im Unterschenkel, die das Gehen sehr erschwert. Im September 1903 litt Pat. an Puerperalfieber, danach traten multiple Abszesse in beiden Armen und Beinen auf. Zuletzt hatte Pat. den oben erwähnten Abszess an der rechten Wade.

Status: Pat. ist grazil gebaut, mit mässiger Muskulatur und schwachem Fettpolster, Lungen und Herz waren frei, Urin ohne Befund. Das rechte Bein war in toto schwächer als das linke. Der Wadenumfang war um 5 cm geringer. Die Muskulatur war im Gebiete der rechten Unterschenkelstrecker atrophisch. Der rechte Fuss steht in ausgesprochener Spitzfussstellung. Pat. hinkt stark. Operation in Aethernarkose. Durch einen Hautschnitt vom Fibulaköpfchen an bis unterhalb der Narbe an der Wade wird die Muskulatur freigelegt. In dem straffen Narbengewebe liegt fest eingebettet der n. peronäus, der frei präpariert wird. Die Muskulatur ist ziemlich atrophisch. Schluss der Wunde mit Seidenknopfnähten, Lagerung des Beines auf T-Schiene. Der Wundverlauf war glatt und fieberlos. Nach Entfernung des Verbandes bestanden heftige Schmerzen im Hüftgelenk. Das Gehen fiel der Pat. sehr schwer.

Bei Bewegungen spürt man ein trockenes Reiben im rechten Hüftgelenk. Eine Röntgenaufnahme ergab Fehlen des Schenkelhalses und Kopfes, Andeutung einer neuen Pfanne über der alten. Pat. wurde nun nach der Nervenklinik geschickt, wo festgestellt werden sollte, ob das Gelenkleiden neuropathisch sei.

Hierfür bot sich kein Anhaltspunkt.

Der Befund am Schenkelhals des Femur macht es erklärlich, dass die Freilegung des n. peronäus ohne Erfolg geblieben war. Pat. hatte eine reelle Verkürzung des Beines um 6 cm. Die Pfannenerweiterung nach hinten oben machte den Gang der Pat. immer schlechter und schmerzhafter. Man war daher genötigt eine Ankylosierung des Gelenkes herbeizuführen. Bei leicht flektiertem Oberschenkel wird in der Richtung der spin. oss. il. sup. post. bis zum Trochanter major durch einen 10 cm langen Weichteilschnitt das Gelenk geöffnet: die Kapsel fand sich verdickt und erweitert; der Gelenkkopf fehlte, Pfanne und Rest des Schenkelhalses sind mit bindegewebig degeneriertem Knorpel überzogen. Es finden sich mässige Randwucherungen des Knorpels. Zur besseren Uebersicht wird die Spitze des Trochanter quer abgemeisselt. Hypertrophische Kapselteile, die in das Gelenkinnere hineinschlagen, werden exstirpiert. Anfrischung der Fläche des Schenkelhalses in querer Richtung zu seiner Achse. Nachdem die Pfanne, die am hinteren oberen Abschnitt einen sehr dicken Rand hat, durch Hohlmeissel noch vertieft wurde, liess sich der Rest des Halses gut in die Pfanne hineinpressen (bei abduziertem Bein).

Eine Fixierung des Knochens schien überflüssig. Katgutnaht der Kapsel. Vollständige Hautnaht. Moosverband. Bezüglich der Diagnose des Hüftleidens bestätigt die Operation die Annahme einer Arthritis deformans. Der weitere Verlauf der Krankheit gestaltete sich folgendermassen: Die Wunde heilte vollkommen reaktionslos, Pat. hatte kein Fieber, es bestanden nur geringe Schmerzen. Nach etwa drei Wochen

wurden die Nähte entfernt, und ein Gipsverband in Abduktion angelegt. Der Knochen war noch nicht fest konsolidiert. Nach weiteren acht Wochen trat eine plötzliche Temperatursteigerung bis zu 39,2 Grad auf, mit einem Puls von 120. Pat. hatte acht Tage an starker Verstopfung gelitten. Einen Tag nach der Temperatursteigerung erfolgte Stuhl, worauf die Temperatur normal wurde. Einige Tage darauf liess man Pat. ohne Verband. Das Peronäusgebiet des rechten Beines wurde täglich elektrisiert. Die Kranke konnte mittels einer Celluloidhose frei umhergehen, es bestand geringes Oedem und Ekzem des Fusses. Sechs Wochen darauf zeigte sich im Peronäusgebiet Beweglichkeit im Fussgelenk, das Oedem war geringer geworden. Nach einer Krankheitsdauer von etwa sieben Monaten wurde Pat. als gebessert entlassen. Sie konnte mit Hilfe eines besonderen Stiefels ganz leidlich laufen.

Auch diese dritte Krankheitsgeschichte steht in Uebereinstimmung mit dem für die Arthritis deformans charakteristischen Bilde. Eine akute Gelenkerkrankung ist nicht vorhergegangen. Wie wir die an der Wade und an anderen Stellen auftretenden Abszesse deuten sollen, ist nicht ganz klar; mit der Gelenkerkrankung standen dieselben jedenfalls nicht in Beziehung. Für tuberkulös können wir das Gelenkleiden nicht halten, da die Inspektion des Gelenkes bei der Operation nur alle charakteristischen Seiten einer chronisch deformierenden Entzündung ergab. Besonders charakteristisch war hier die Zerstörung des Kopfes und Halses. Bei der monartikulären Arthritis deformans des Hüftgelenks kommt es ja bekanntlich zu ausgiebigen Destruktionen des Schenkelkopfes und Halses. Pathologisch-anatomisch fehlt demnach nichts an dem Bilde der Arthritis deformans. Hierzu kommt, dass das Leiden sich langsam und schleichend entwickelte und abgesehen von der schnell vorübergehenden und wohl für uns bedeutungslosen Temperatursteigerung fieberfrei verlief. Bemerkenswert ist noch,

dass die Entzündung des Gelenks sich nach einem Puerperalfieber entwickelte. Eichhorst nennt letzteres unter den ätiologischen Faktoren der chronischen Arthritiden.

Betrachten wir unsere drei Fälle zusammenfassend, so interessiert uns hier vor allem das Alter der Patientin. Wenn wir berücksichtigen, dass bei den meisten Autoren die Arthritis deformans als eine Krankheit des Alters angesehen wird, so werden wir alle unsere Fälle als Form der juvenilen Arthritis deformans ansprechen dürfen. Besonders merkwürdig sind jedoch unsere Fälle aus zwei Gründen. Einmal stellen sie keine Uebergangsformen dar. Wir werden bald sehen, dass in der Literatur Fälle in der Rubrik der juvenilen Arthritis deformans angeführt werden, die als solche Uebergangsformen angesehen werden. Gerade derartige Fälle verleiteten ja die strenge Scheidung in der Nomenklatur aufzugeben. Immerhin ist es bemerkenswert, dass unsere drei Fälle das scharf umschriebene Bild der Arthritis deformans zeigen. Aus einem akuten Gelenkleiden haben sie sich nicht entwickelt, der Verlauf war in allen drei Fällen fieberlos.

Des weiteren zeichnen sich unsere drei Fälle dadurch aus, dass sie monartikulär verlaufen. In unserem dritten Fall bestand eine isolierte Erkrankung des Hüftgelenks, wie sie von älteren Autoren ausschliesslich für das Alter in Anspruch genommen wurde, was ja schon aus der Bezeichnung *malum coxae senile* hervorgeht.

Hinsichtlich des Vorkommens der Arthritis deformans im jugendlichen Alter wird man beim Studium der Literatur vorsichtig urteilen müssen. Denn bei der oben angedeuteten Unsicherheit der Begriffe wird es sicherlich Fälle geben, die nicht als solche von Arthritis deformans erkannt wurden und umgekehrt werden chronische Arthritiden als echte Arthritis deformans beschrieben werden. Eine der früheren Beobachtungen von chronischen Gelenkleiden bei Kindern rührt von Cornil her, der schon im Jahre 1864 bei einem zwölfjährigen Mädchen „*rhumatisme chronique*“ beobach-

tete; mit Sicherheit lässt sich nicht bestimmen, ob wirklich Arthritis deformans vorlag.

Sodann hat Moncorvo im Jahre 1880 den Fall eines Mädchens von $2\frac{1}{2}$ Jahren mit rhumatisme nouveau chronique beschrieben, jedoch sind seine Angaben nicht ganz zuverlässig.

Ein anderer von ihm beschriebener Fall eines Knaben von $5\frac{1}{2}$ Monaten ist mit Sicherheit auszuschliessen, da hier hereditäre Syphilis nachgewiesen wurde. Andere aus älterer Zeit vorliegende Fälle von chronischen Arthritiden im jugendlichen Alter sind die von Charcot bei einem Mädchen von 10 Jahren, von Laborde bei einem Knaben von vier Jahren, von Beau bei einem jungen Mädchen. Lacaze-Dori beobachtete das Leiden bei einem Mädchen von $13\frac{1}{2}$ Jahren, Fox bei einem Mädchen von 6 Jahren. Strümpell gibt an wiederholt Fälle von Arthritis deformans zwischen dem zehnten und fünfzehnten Jahre beobachtet zu haben, doch dürfte es sich auch hier wieder um die „Arthritis deformans“ der inneren Mediziner handeln, also um chronischen Gelenkrheumatismus.

Die ausführliche Darstellung eines Falles von Arthritis deformans im Kindesalter finden wir bei Wagner. Es handelte sich um ein von gesunden Eltern stammendes Mädchen von $7\frac{1}{2}$ Jahren. Lues, Rachitis wie Tuberkulose waren nicht nachzuweisen. Das Kind hatte niemals an Rheumatismus gelitten. Zwei Monate vor Ausbruch der Gelenkaffektion hatte Pat. eine Angina mit hohem Fieber durchgemacht. Nach einer leichten Erkältung traten dann Schmerzen im rechten Ellbogengelenk auf, das mässig geschwollen war. Salicyl wurde ohne irgendeinen Erfolg angewandt. Es bestand kein Fieber. 14 Tage später wurde das linke Ellbogengelenk ergriffen: Es bestand nunmehr eine Bewegungshemmung in beiden Gelenken, trotzdem war ein Erguss nicht vorhanden. Die Haut über den Gelenken war nicht verändert. Bald wurden auch die Gelenke der Hand

und des Fusses beiderseits ergriffen, die Hände waren ulnarflektiert, die Füße zeigten Neigung zur Equinusstellung. Dabei war der Allgemeinzustand gut, im Nervensystem bestand keine Störung. Der Urin war frei; Kuren mit Arsen und Jodkali, sowie ein Aufenthalt in Wiesbaden blieben erfolglos. Nach 3¹/₂ Jahren fand sich folgender Status: Pat. war abgemagert und hatte eine leichte Scoliose. Die Muskeln waren zum grossen Teil atrophisch, in den Gelenken bestanden heftige ausstrahlende Schmerzen. Das Ellbogengelenk war stark verdickt, doch frei von Flüssigkeit. Bei passiver Bewegung hörte man Knarren, die aktive Bewegung war gänzlich aufgehoben; an den Fingern fanden sich kolbige Auftreibungen der Grundphalangen. Im rechten Kniegelenk traten plötzlich Schmerz und Schwellung auf. Diese spontane Exacerbation verlief ebenfalls ohne Fieber und liess dann nach. Nachdem wiederholten sich ähnliche Beschwerden in der Hüfte, später im linken Kniegelenk mit akuten Entzündungserscheinungen.

Wir sehen also hier bei einem ziemlich jungen Kinde ein Leiden sich entwickeln, wie man es als Arthritis pauperum oder unter einem anderen Namen bei älteren Leuten beschrieben findet. Das Leiden zieht sich wie bei Erwachsenen durch Jahre hin, ergreift nach und nach fast alle Gelenke, um schliesslich den Pat. vollkommen elend und hilflos zu machen. Auf das schubweise Auftreten dieser Arthritiden wurde auch von anderen Autoren aufmerksam gemacht. In Wagners Fall fand eine Spontanluxation im rechten Hüftgelenk und später eine spontane Lösung und Knickung der linken oberen Tibia-Epiphyse statt. Diese Luxationen und Ablösungen sind ja nach Albert nichts Seltenes bei der Arthritis deformans.

Unter dem Bilde einer Arthritis deformans beschreibt Stowell den Fall eines neunjährigen Mädchens, bei dem der Beginn allerdings fieberhaft war. Das Kind stammte aus einer gesunden Familie, in der niemals Rheumatismus

vorgekommen war. Pat. erkrankte an Fieber mit Gliederschmerzen. Einen Monat danach wurden die Hand- und Fingergelenke von einer Entzündung befallen, nach drei Monaten auch die Knie. Das Kind lag sieben Monate im Hospital. Nach dieser Zeit bestanden Deformitäten der meisten Gelenke. Das Schultergelenk war halb ankylotisch, der Ellbogen vergrössert, schmerzhaft und in Semiflexion. An den Metacarpal- und Phalangealgelenken sah man starke Auftreibungen und Verkrümmungen. Beide Kniegelenke waren stark geschwollen, die Beine waren flektiert. Das Kind wurde ein Jahr durch mit Jodkali und Massage behandelt, wonach einige Besserung eintrat, die Verfasser zum grossen Teil der Massage zuschreibt.

Dessau beschreibt einen ähnlichen Fall bei einem Mädchen von sechs Jahren mit zweijähriger Krankheit.

Diese Fälle scheinen zu den von vielen Verfassern angenommenen Uebergangsformen zu gehören. Der Ausgang in Deformation und ankylosierende Fixation der Gelenke lässt ja keinen Zweifel darüber zu, dass wir es mit einer Arthritis chronica ankylopoetica zu tun haben, wie sie Schüller als dritte Form der chronischen Arthritiden beschreibt. Klinisch weicht allerdings das Krankheitsbild mit seinem fieberhaften Beginn ab von dem der Arthritis deformans. Denn eine Arthritis deformans beginnt nie mit Fieber, wohl aber der chronische Gelenkrheumatismus. Der Annahme, dass Uebergänge aus der akuten Form in die chronische möglich sind, steht nichts im Wege. Falsch ist es aber, wie Bäuml er die Arthritis deformans pathologisch und klinisch in die Gruppe der chronischen Arthritiden zu klassifizieren und nur graduelle Unterschiede zuzulassen.

Der heutige Stand der pathologischen Forschung und die Fortschritte der Chirurgie gestatten uns eine scharfe Absonderung der Arthritis deformans. Diese Trennung hat auch Schüller streng durchgeführt. Die von ihm be-

schriebene Form der Polyarthritis chronica villosa hat nichts gemein mit der Arthritis deformans.

Nach ihm soll die chronische Gelenkentzündung durch seinen „hantelförmigen“ Bazillus hervorgerufen sein, während es sich bei der Arthritis deformans um eine Stoffwechselstörung handeln soll. Wenn nun auch in der Aetiologie noch nicht das letzte Wort gesprochen worden ist, so kann man doch heute schon mit Sicherheit chronischen Gelenkrheumatismus und Arthritis deformans als wesensverschieden voneinander trennen. In diesem Sinne sprechen sich auch Hoffa und Wollenberg aus. Wollenberg vermochte in einer Anzahl von Fällen, die auch zum Teil noch als juvenil aufzufassen sind, die reine Form der Arthritis deformans festzustellen und deutlich abzugrenzen. Die Radiographie hat in dieser Hinsicht grosse Dienste geleistet. Die Tatsachen lehren also, dass wir die juvenile Form der Arthritis deformans von den chronischen Arthritiden ganz streng trennen müssen. Interessant ist in dieser Hinsicht auch ein Fall, den Spitzzy beschreibt. Hier schien die chronische Entzündung mit einer vorausgegangenen Influenza zusammenzuhängen. Die Pat., ein Mädchen von 21½ Jahren, war bisher gesund gewesen, es war das gutgenährte Kind eines Arztes. Ungünstige Lebensverhältnisse, feuchte Wohnung und mangelhafte Nahrung schienen also in der Aetiologie keine Rolle zu spielen. Das Kind erkrankte plötzlich an einer Influenza. Etwa drei Tage nach der Genesung begann das Kind auf dem linken Bein zu hinken, wobei es Schmerzen im linken Knie und Schwellung daselbst hatte. Es traten danach wieder Symptome von Influenza auf mit einer Temperatursteigerung bis zu 39,6°. Einige Tage danach war auch das rechte Knie ergriffen, es stand in Beugestellung. Bisher hatte der Anfall den Eindruck eines akuten Gelenkrheumatismus gemacht. Nach zwei Monaten versuchte man eine Streckung des Knies in Narkose. Die Beugestellung kehrte jedoch nach Entfernung des Gipsverbandes wieder

zurück. Es bestanden Schwellung und Schmerz im Sprunggelenk, im Mittelfuss- und Zehengelenk. Nach und nach wurden die Gelenke der Hand, der Schulter, des Ellbogens ergriffen. Auch die Kiefergelenke wurden befallen, so dass Pat. längere Zeit künstlich ernährt werden musste. Die verschiedenen Gelenke wurden schubweise affiziert und die einzelnen Attacken waren jedesmal von Fieber begleitet. Dabei war ein starker Kräfteverfall eingetreten, der das Kind dem Tode nahe brachte. Nach drei Wochen trat jedoch eine Besserung im Allgemeinbefinden ein. Doch erst nach langer Zeit wurde Pat. fieberfrei. Die Gelenke erlangten auch wieder ihre Beweglichkeit, nur die Knie blieben in Kontrakturstellung. Da trat eine neue Exacerbation mit einer Temperatur von 38° ein. Die linke Hüfte schwellte unter Schmerzen an und war in Beugestellung fixiert. 14 Tage darauf bestand derselbe Zustand rechts. Die Sprunggelenke waren in Spitzfussstellung fixiert. Eine Korrektur war nicht möglich. Die Knie- und Hüftgelenke waren gebeugt, Gehen und Stehen war unmöglich. Der hilflose Zustand des Kindes blieb irreparabel, Herz und Lungen waren intakt. Der Beginn der Krankheit verlief ohne Zweifel unter den Erscheinungen eines akuten Gelenkrheumatismus. In einzelnen Schüben wurden während eines Jahres fast alle Gelenke befallen und es kam schliesslich zu dauernden Deformitäten einzelner Gelenke.

Wir haben also zweifellos einen Fall von chronischem Gelenkrheumatismus vor uns, der wohl einen Uebergang aus dem akuten Stadium darstellen mag. Mit der Arthritis deformans hat dieser Fall jedoch nichts zu tun.

Ihm stellt Spitzzy einen zweiten gegenüber, der von Anfang an fieberlos und chronisch war. Hier handelte es sich um einen bisher gesunden Knaben von vier Jahren, das Kind erkrankte nach einer Erkältung mit Schmerzen in den Beinen. An verschiedenen Gelenken machten sich Schwellungen bemerkbar. Fieber war nicht vorhanden, die Krankheit

verlief chronisch, fast alle Gelenke wurden ergriffen. Es traten Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien auf. Die Punktion der Gelenke lieferte keine Flüssigkeit zu Tage. Mit Sicherheit lässt sich auch hier nicht von einer Arthritis deformans sprechen.

In einem Falle Delcourts wird ebenfalls von einer Arthritis deformans gesprochen, die sogar post mortem festgestellt worden sei. Bei einem Kinde von $2\frac{1}{2}$ Jahren beobachtete Verfasser einen chronischen Gelenkrheumatismus, der im Zeitraum von zwei Jahren den grössten Teil der Gelenke affiziert hatte. Es bestanden knotige Anschwellungen der Gelenke und eine hochgradige Atrophie der Muskeln. Die Krankheit wurde durch eine Osteomyelitis kompliziert, worauf das Kind zugrunde ging. Am Skelett fand man Verdickung des periartikulären Gewebes, geringe Beteiligung der Knorpel. Weder makroskopisch noch mikroskopisch wurde Tuberkulose festgestellt. Wiederum wurde hier die chronische Gelenkentzündung mit der Arthritis deformans verwechselt, oder beide Krankheitsbilder wurden miteinander identifiziert. Schon der decursus morbi spricht gegen die Annahme einer Arthritis deformans, vielmehr jedoch das pathologische anatomische Bild, dem die so prägnanten destruktiven und proliferativen Erscheinungen fehlen. Zweifelhaft ist auch die Diagnose einer Arthritis deformans in dem Falle eines Knaben von neun Jahren, den Madison Taylor beschreibt: Der gutgenährte Knabe stammte aus einer gesunden Familie, mit vier Jahren hatte er Masern und Diphtherie durchgemacht. Rheumatismus hatte weder in der Familie geherrscht, noch hatte Pat. je daran gelitten. Das Gelenkleiden begann mit Schwellung im Knie, hernach in Füßen und Händen. In den Cervicalwirbeln bestanden Schmerzen. Nach einem Jahre bestanden an den meisten Gelenken schmerzhaft Deformitäten. Das Herz blieb stets frei. Salicyl und andere Antirheumatika blieben erfolglos. Mit viel

grösserer Wahrscheinlichkeit können wir hier eine tuberkulöse Erkrankung der Gelenke annehmen.

Wie schwierig die Differentialdiagnose unter Umständen werden kann, beweist ein von Golebiewski beschriebener Fall. Ein 29 jähriger Arbeiter erlitt eine Kontusion des rechten Kniegelenks. Nach Ablauf weniger Monate entwickelte sich in dem verletzten Knie ein chronisches Gelenkleiden, das auch das Fussgelenk derselben Extremität ergriff. Anfangs bestand ein Erguss im Gelenk, doch war die Haut über dem Gelenk nicht gerötet. Das Leiden verlief fieberlos. Eine Beobachtung nach Ablauf von fünf Monaten zeigte, dass kein Erguss mehr vorhanden war. Die Gelenkkapsel erschien verdickt. Bei Bewegungen waren Reibegeräusche zu hören, ähnliche Erscheinungen fanden sich am Fuss. Die ärztlichen Gutachter des Unfallkranken nahmen eine tuberkulöse Gelenkerkrankung an. Nach zwei Jahren fand Golebiewski folgenden Status: Der rechte Oberschenkel war erschlafft, das Knie war verdickt und stand in Subluxationsstellung. Golebiewski diagnostizierte eine gonorrhöische Gelenkentzündung, obgleich der Pat. eine Erkrankung an Tripper in Abrede stellte. Schliesslich wurde das Obergutachten eines bedeutenden Berliner Chirurgen, der vom Verfasser nicht genannt wird, eingezogen. Danach handelte es sich mit Sicherheit um eine nach einem Trauma aufgetretene Arthritis deformans des Kniegelenks und später des Fussgelenks. Die Erkrankung wird in direkten Zusammenhang mit dem Unfalle gebracht. Das Radiogramm unterstützte im wesentlichen die Diagnose der Arthritis deformans. Am Rande der Kondylen waren rundliche Knochenbildungen wahrzunehmen. Die Weichteile waren von schwammigen Neubildungen erfüllt, ähnliche Knochenneubildungen waren im Fussgelenk nachzuweisen. Interessant ist dieser juvenile Fall vor allem wegen seines traumatischen Ursprungs. Auch Helferich entscheidet sich in einem Falle von Arthritis deformans des linken Kniegelenks dafür,

dass die Krankheit eine direkte Folge einer stattgehabten Verletzung sei.

Ein dem *malum coxae senile* entsprechendes Krankheitsbild beobachtete von Brunn in zwei Fällen. In dem einen handelte es sich um einen 23 jährigen Bauer, bei dem sich die Arthritis schon im 16. Jahre entwickelt hatte. In dem anderen Falle war ein zwölfjähriges Mädchen seit drei Jahren an Arthritis deformans der Hüfte erkrankt. In beiden Fällen wurden Knochenneubildungen nachgewiesen. Nach einer Beobachtung Hesses kann die juvenile Osteoarthritis deformans auch idiopathisch auftreten. Bei einer 32 jährigen Bäuerin waren beide Hüftgelenke schon im zehnten Jahre erkrankt. Das Leiden verlief fieberfrei. Es kam zu Stellungsanomalien, Pfannenwanderung und Subluxation. Radiographisch wurden osteochondritische Wucherungen in der Pfanne nachgewiesen. Es wurden progressive und regenerative Veränderungen an Bindegewebe und Knochen zu Tage gefördert. Die Deformation war infolge von Knorpelschwund und Abschleifung durch Bewegung und Belastung eingetreten. Ähnliches beobachtete auch Negroni bei einem Knaben von neun Jahren, bei dem der Prozess schon vier Jahre bestand. Die Resektion des Caput femoris zeigte eine Proliferation von Bindegewebe anstelle des Knorpels, Abschleifung der Gelenkflächen und Verdichtung. Fernerhin beschreibt Negroni ähnliches bei einem Mädchen von dreizehn Jahren.

Für die Entstehung der Arthritis deformans der Erwachsenen wird auch Feuchtigkeit als ursächliches Moment angeführt. Dies scheint in JohannesSENS Fall eine Rolle gespielt zu haben, doch dürfte es sich auch hier um chronischen Gelenkrheumatismus gehandelt haben.

Bei einem Mädchen von vier Jahren, dessen Eltern und Geschwister gesund waren, trat ohne vorherige akute Erkrankung ein Gelenkleiden auf. Das Kind hatte etwa ein Jahr in einem feuchten Zimmer gelebt. Es begann zu hinken

und hatte Schmerzen im rechten Bein, bald darauf auch links. Beide Fussgelenke waren geschwollen. Die Schmerzen wurden immer intensiver, auch Knie- und Ellbogengelenke wurden ergriffen. Nach $2\frac{1}{2}$ Jahren waren die Hände steif, Arme und Beine waren kraftlos. Herz und Lungen waren ohne Befund, der Urin war frei. Die Krankheit verlief völlig fieberlos. Eine leichte Besserung trat ein, doch war dieselbe nur vorübergehender Natur. Bald verschlimmerte sich der Zustand, die Hüftgelenke wurden unbeweglich, die Muskeln der Unterschenkel waren atrophisch. Bei passiven Bewegungen bestanden Schmerzen. Die Beweglichkeit in den Zehen war schlecht. Das Handgelenk war in Flexion fixiert, die Finger hyperextendiert. Bei stärkeren Bewegungen hörte man ein Krepitieren; das Kind starb nach dreijährigem Leiden nach einer Hämoptyse.

Die Sektion ergab starke Verbiegungen an Hand-, Finger- und Fussgelenken. Der Knorpel war rau und uneben, stellenweise obliteriert. Keinerlei Zeichen von Tuberkulose. Es handelte sich um eine trockene Arthritis mit Uebergang des Knorpels in Bindegewebe. Dieser Fall entspricht in seiner Entstehung durch Feuchtigkeit und in seiner chronischen Entwicklung dem Bilde der chronischen Gelenkentzündung. Charakteristisch ist auch die Reihenfolge der ergriffenen Gelenke. Bekanntlich werden, wie hier, gewöhnlich die peripheren Gelenke zuerst ergriffen; die schliesslich eintretenden Deformitäten und die Atrophie der Muskeln vervollständigen noch das Bild. *Johannessen* nennt diese Form nach der französischen Nomenklatur *Rhumatisme chronique déformant*. Man darf sich jedoch keineswegs durch diesen Terminus zu der Diagnose einer Arthritis deformans verleiten lassen. *Wollenberg* bemerkt in seinem Werke über Arthritis deformans ganz richtig, dass der Begriff „deformierend“ lediglich ein anatomischer sei. Nur die inneren Kliniker hätten ihn insofern missbraucht, als sie ihn auf eine klinische Erscheinung bezogen, ohne Berück-

sichtigung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse. Eine Deformation ist noch keine Arthritis deformans. In dieser falschen Anwendung des Begriffes „deformierend“ ist auch wohl die Ursache dafür zu suchen, dass wir Fälle von juveniler Arthritis deformans beschrieben finden, in denen es sich lediglich um chronische Arthritiden handelte.

Dem soeben beschriebenen Falle stellt J o h a n n e s s e n einen zweiten gegenüber, den er als Rhumatisme chronique d'origine rhumatismale bezeichnet. Hier handelte es sich um einen Knaben von sechs Jahren, dessen Vater an Tuberkulose gelitten haben soll. Pat. ist sonst niemals krank gewesen. Einige Tage nach einer Erkältung bekam er Schmerzen im rechten Fussrücken. Der Fuss begann zu schwellen, so dass P. nicht stehen konnte. Binnen kurzem wurden die Gelenke der Finger, der Hände, die Kniegelenke ergriffen. In den ersten acht Wochen bestand hohes Fieber. Pat. litt an Nachtschweissen, Durst und Kopfschmerzen. Herz und Lungen blieben intakt. Die oberen Extremitäten waren sehr atrophisch, besonders das Schulter- und das Ellbogengelenk. Flexion und Extension waren sehr herabgesetzt, Pronation und Supination beschränkt. Nach einjährigem Leiden bestanden hochgradige, irreparable Deformitäten. Pat. ging an Anämie zugrunde.

Hier fand man bei der Sektion im Gegensatz zum ersten Falle die Gelenkkapseln verdickt. Die Gelenke waren mit Flüssigkeit gefüllt, es handelte sich demnach mehr um die exsudative Form der chronischen Arthritis. Auch war hier die Erkrankung nicht peripher, sondern befiel die verschiedenen Gelenke fast zu gleicher Zeit, wie dies dem akuten Gelenkrheumatismus eigentümlich ist.

In ähnlicher Weise wie J o h a n n e s s e n stellt L a c h m a n s k i zwei Fälle gegenüber, von denen der eine als die reine Form der Arthritis deformans angesprochen wird, der andere als ein Uebergang aus der akuten Erkrankung in die chronische Gelenkentzündung. Im ersten Falle war der Ver-

lauf wiederum fieberhaft. Es handelte sich um ein Mädchen von 10 Jahren, das von gesunden Eltern stammte und früher nur an Masern gelitten hatte. Das Kind erkrankte plötzlich mit Gelenksteifigkeit, Schmerzen und Anschwellung der Fingergelenke, später der Knie und der Hände. Schliesslich wurden auch die Hüftgelenke sehr stark ergriffen. Die Erkrankung war von wechselnden Fiebersteigerungen begleitet. Das zart gebaute Kind war bald durch das Leiden erschöpft. Die meisten Gelenke waren stark geschwollen und schmerzhaft. Die Erscheinungen waren starken Schwankungen unterworfen, auf leichte Besserungen folgten schubweise Exacerbationen. Es bestanden reichliche Ergüsse, die Gelenkenden waren aufgetrieben. Nach kurz dauernden Besserungen folgen langandauernde Fieberattacken. Fast kein Gelenk war verschont, Wirbelsäule und Kiefer waren beteiligt. Schliesslich trat in fast allen Gelenken eine hochgradige Ankylosenbildung ein. Das Herz blieb völlig intakt, der Urin war normal. Salol, Salicyl, Lactophenin und andere Antirheumatika, sowie die Anwendung von Massage und Soolbädern blieben völlig erfolglos.

Als Analogon zu Johannessens „reinem Fall“ von Arthritis deformans juvenilis sei hier der zweite Fall Lachmanskis erwähnt. Ein Mädchen von 8 $\frac{1}{2}$ Jahren von gesunden Eltern, das nur im Alter von zwei Jahren an Masern gelitten hatte, erkrankte allmählich mit Schwellung am Knie und stark reissenden Schmerzen. Bald war das Kind nicht mehr imstande zu gehen. Die Hand- und Fussgelenke wurden ergriffen. Beide Kniegelenke waren stark verdickt und zeigten Knochendeformitäten. Die aktive Bewegung war aufgehoben, die passive beschränkt und schmerzhaft. Rechts war das Knie ankylotisch; die Muskeln des Ober- und Unterschenkels waren atrophisch. Besonders stark war die Deformität an den Métakarpophalangealgelenken. Auch die Schulter- und Armmuskeln waren atrophisch. Herz, Lungen und Urin waren ohne Befund. Lues und Tuberkulose

waren mit Sicherheit auszuschliessen. Der Verlauf war fieberlos. Hier könnte wiederum nur die Deformität dazu verleiten, eine Arthritis deformans anzunehmen. Die Ankylosierung und die progressive Muskelatrophie sprechen viel eher für eine Arthritis chronica ankylopoetica.

Henoch berichtet von zwei einschlägigen Fällen: Bei einem Knaben von 14 Jahren bestanden sechs Jahre hindurch reissende Schmerzen an Händen und Füßen. Niemals vorher hatte Pat. an akutem Rheumatismus gelitten. An der linken Hand war mit der Zeit eine fast vollständige Ankylose entstanden. Die Gelenke zwischen der ersten und zweiten Phalanx des Daumen, des Zeige-, Mittel- und Ringfingers zeigten knotige Anschwellungen. Rechts bestanden ähnliche Schwellungen und Schmerzhaftigkeit. Der linke Fuss war in ähnlicher Weise affiziert, Herz und Lungen waren intakt.

Bei einem Mädchen von 13 Jahren beobachtete Henoch ganz ähnliche Verhältnisse; auch in diesem Falle war das Herz niemals in Mitleidenschaft gezogen.

Schliesslich sei noch ein Fall erwähnt, der nicht streng genommen zu den hier erörterten Fällen gehört. Die Diagnose wird wohl auch hier nach der Terminologie der inneren Medizin gestellt worden sein. Karcher beobachtete ein zwölfjähriges Mädchen, das an einer primär chronischen Polyarthritis litt. Der Vater des Kindes war an Tuberkulose gestorben, auch ein Onkel und eine Tante. Lues war nicht nachzuweisen. Das Kind lebte stets in guten Verhältnissen. Es lernte mit 10 Monaten gehen; es hatte weder an Rachitis noch an Masern gelitten und war stets gesund gewesen. Mit acht Jahren traten Beschwerden in den Händen auf. Pat. klagte über Spannen und Schmerzen und konnte die Finger nicht mehr strecken. Dann traten Schmerzen in den Füßen, besonders in den Zehen hinzu. Das Kind magerte sehr ab; Fieber bestand nicht. Die Zähne des Kindes zeigten kein Hutchinsonsches Zeichen. Die Cervikaldrüsen waren stark

geschwollen, es bestand eine leichte Scoliose der Brustwirbelsäule. Das Handgelenk und die Handwurzel waren geschwollen. Alle Finger waren spindelförmig deformiert. Eine antirheumatische Behandlung war erfolglos. Merkwürdiger Weise trat nach einem Aufenthalt von zwei Monaten in einer Erholungsstätte eine auffallende Besserung ein. Allem Anscheine nach handelte es sich hier wohl um eine tuberkulöse Arthritis (?). Der Verlauf erinnert in fast allen Punkten an die Stillsche Krankheit.

Wie wir aus der Kasuistik ersehen, ist es zurzeit noch schwer, sich ein klares Bild von der Häufigkeit der juvenilen Arthritis deformans zu machen. Wir waren genötigt eine Anzahl von Fällen zu eliminieren, die infolge einer Unsicherheit in der Terminologie als Fälle von Arthritis deformans rubriziert worden waren. Immerhin zeigen aber die von mir geschilderten Fälle sowie die einwandsfreien Fälle aus der Literatur, dass wir es in der juvenilen Arthritis deformans nicht mit einer Seltenheit zu tun haben. Die juvenilen Fälle sind nun insofern wertvoll, als sie eine Theorie der Entstehung der Arthritis deformans widerlegen, nämlich die, wonach die Erkrankung eine Folge seniler Ernährungsstörung ist; sie ist allerdings als ursächliches Moment nicht ganz von der Hand zu weisen, wenn wir berücksichtigen, dass der grösste Teil der juvenilen Arthritis deformans auf ein Trauma zurückzuführen ist. Nach Wollenberg und anderen soll nämlich durch den Insult eine Ernährungsstörung bedingt werden, die zuerst destruktive, später reaktive proliferative Prozesse zur Folge habe. Tierexperimente haben in dieser Richtung manchen wertvollen Anhaltspunkt geliefert. In der Aetiologie spielen bei der Arthritis deformans der Erwachsenen die schlechten sozialen Verhältnisse, Feuchtigkeit und Mangel an Nahrung die Hauptrolle. In der infantilen Form sind diese Momente wie schon angedeutet nicht so ausgeprägt. Das Leiden setzte in vielen

Fällen plötzlich ein, ohne dass fieberhafte Erkrankungen vorausgegangen wären. Der Verlauf indessen war meist ebenso ungünstig wie bei Erwachsenen.

An dieser Stelle ist es meine vornehmste Pflicht Herrn Geheimrat Prof. Dr. Hildebrand für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die gütige Ueberlassung des Materials meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

- Albert, Lehrbuch der spez. Chir. Bd. I p. 531.
- Bäumler, Verhandlungen d. Kongr. f. inn. Med. Berlin 1897.
- Beau, Gazette des hôpitaux 1864 19. Juli.
- v. Brunn, Ueber die juvenile Osteoarthritis deformans. Beiträge z. klin. Chirurgie XL Heft 3.
- Charcot, Maladies des vieillards 1874 p. 190.
- Cornil, Coïncidences pathologiques du rhumatisme chronique (société de biologie 1864).
- Curschmann, Med. Gesellschaft Leipzig 28. Mai 1895.
- Delcourt, Chronische Gelenkkrankheiten bei Kindern. Revue mensuelle des maladies des enfants XVI. Juli 1898.
- Dessau, Archives of pediatrics 1896 p. 481.
- Diamantberger, Rhumatisme nouveau. Thèse de Paris 1890.
- Eichhorst, Spezielle Pathologie IV p. 193.
- Fox, The variations of rheumatoid arthritis. Lancet Juli 1895.
- Golebiewski, Traumatische, tuberkulöse, gonorrhoeische oder deformierende Gelenkentzündung. Aertzliche Sachverständigen-Zeitung 1901 p. 135.
- Henoch, Kinderkrankheiten 1903 p. 834.
- Helferich, zitiert nach Jahresberichte über die Fortschritte der Chirurgie 1902 p. 293.
- Hesse, Ueber eine Beobachtung von bilateraler idiopathischer juveniler Osteoarthritis deformans. Grenzgeb. d. Med. und Chirurgie 1905 Bd. 15 p. 345.
- Johannessen, Ueber chronischen Gelenkrheumat. und Arthritis deformans im Kindesalter. Zeitschr. f. klin. Med. 39 1900 p. 313.
- Karcher, Der chron. Gelenkrheumat. der Kinder. Korresp. der schweizer Aerzte 1904 p. 790.
- Laborde, Gazette des hôpitaux 1864 19. Juli.
- Lacage-Dori, Rhumatisme chronique des enfants. Gaz. d. hôpitaux 1882 p. 922.
- Lachmannski, Beiträge zur akuten und chronischen Gelenkentzündung des Kindesalters. Archiv für Kinderheilkunde 28 1900 p. 104.

Moncorvo, Le rhumatisme nouveau Paris 1880.

— Revue mensuelle des Maladies de l'enfance Juli 1900 p. 314.

Negroni, Osteoarthritis deformante giovanile. Arch. di ortopedia 1905 No. 3.

Schüller, Berl. klin. Wochenschrift 1893 No. 36.

Spitz, Ueber das Vorkommen multipler chron. deformierender . . .
Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1899 p. 286.

Strümpell, Lehrbuch der inneren Krankheiten 1889 p. 149 II.

Stowell, Arthritis deformans. Archives of pediatrics 1896 p. 480.

Taylor, Arthritis deformans. Arch. of pediatrics 1906 IX p. 138.

Volkman, Die deformierende Gelenkentzündung Pitha-Billroth. Hand-
buch d. Chirurgie II 1882 p. 555.

Wagner, Ueber Rheumatismus chronicus . . . Münchener med. Wochen-
schrift 1888 p. 195.

Wollenberg, in Hoffa und Wollenberg. Arthritis deformans und so-
 genannter chronischer Gelenkrheumatismus. Stuttgart 1908.

Thesen.

I.

Die chronisch-deformierende Gelenkentzündung kann ganz unabhängig von dem Alter des Pat. auftreten.

II.

Die primär-chronische Arthritis ist gegen die deformierende Gelenkentzündung gut abgrenzbar.

III.

Die Schwangerschaft wird durch Uterusmyome wenig gefährdet.

Lebenslauf.

Verfasser vorliegender Dissertation, Hans Bodlaender, mosaischer Konfession, ist im Jahre 1880 in Brieg (Schlesien) geboren. Er besuchte daselbst eine vierklassige Bürgerschule, siedelte im Jahre 1890 nach Berlin über, trat alsdann zu Michaelis desselben Jahres in das Königstädtische Gymnasium ein, das er im Oktober 1899 absolviert hat. Er widmete sich nunmehr dem Studium der Medizin, dem er die ganze Zeit über in Berlin oblag mit Ausnahme eines Semesters, das er in München studierte. Anfang des Jahres 1906 vollendete er sein Staatsexamen auch an der hiesigen Universität, machte dann das praktische Jahr durch, worauf er im Mai 1907 die Approbation erhielt. Von dieser Zeit an tat er vorwiegend Dienst auf Unfallstationen zum roten Kreuz bis Ende April 1908, wo er als Assistenzarzt in die Heilstätte der Landesversicherungsanstalt Berlin eintrat, in der er noch heute als Arzt tätig ist.

Seine akademischen Lehrer in Berlin und München waren die Herren Professoren und Dozenten:

B. Baginsky, Bergmann, Blumenthal, Bumm, Fränkel, Greeff, Gusserow, Hertwig, Heubner, Jolly, König, Kraus, Langerhans, Lewin, Michaelis, Michel, Moritz, Nagel, Olshausen, Orth, Rubner, Strassmann, H. Virchow, Waldeyer, Ziehen.

Allen diesen seinen hochverehrten Lehrern bewahrt er ein dankbares Andenken.
